Lane Medical Library

ÜBER EINEN FALL VON SCHNELLENDEM FINGER

INAUGURAL-DISSERTATION ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
UNIVERSITÄT HEIDELBERG

VORGELEGT VON

MARTIN BENNDORF

1925
FREIBURGER STUDENTENDRUCKEREI

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität Heidelberg

Dekan:
Prof. Bettmann

Referent:
Prof. v. Baeyer

Meinen Eltern gewidmet!

Obwohl über dieses Phänomen in den letzten Jahrzehnten zahlreiche Abhandlungen in der Literatur erschienen sind und der schnellende Finger heute wohl eine bekannte Erscheinung ist, glaube ich durch die Mitteilung eines Falles von beiderseitiger Affektion mit diesem Leiden die verschiedenartigen Beobachtungen, die bei dem Studium der Grundlagen des Symptomes gemacht wurden, wertvoll ergänzen zu können. Die Darstellung des klinischen Bildes, der Autopsie und des therapeutischen Resultates im Zusammenhang mit den Ergebnissen der Literatur dürfte vielleicht das Interesse an diesem ätiologisch noch immer oft recht dunklen Leiden beleben.

In der Klinik des Herrn Prof. v. Baeyer, dem ich für die Zuweisung dieses Falles zu großem Dank verpflichtet bin, erschien eine Mutter mit ihrem $4^1/_2$ jährigen Töchterchen und klagte, daß bei dem Kinde seit längerer Zeit beide Daumen krumm stünden. Sie habe schon zwei Ärzte darum aufgesucht. Beide hätten das Leiden vergeblich zu beeinflussen versucht. Da von selbst keine Änderung in dem Zustande eintrat, entschloß sie sich, in der orthopädischen Klinik ärztliche Hilfe zu suchen.

Die Erhebung der *Anamnese* ergibt das Folgende:

Die Patientin E. B. ist das 4. Kind gesunder Eltern. Vater Landwirt Ausgetragen, normale Geburt. 2 gesunde Geschwister, eins starb mit 7 Monaten aus unbekannter Ursache. 3 Monate Brusternährung. Nach 9 Monaten Laufen und Sprechen begonnen. Keine Lungen- oder sonstige Tuberkulose in der Familie. Durchgemachte Krankheiten: mit 2 Jahren Keuchhusten, mit 3 Jahren Masern.

Im Alter von $1^3/_4$ Jahren bemerkte die Mutter, daß der rechte Daumen im Endgelenk »krumm wurde«. Zwei

Monate darauf auch der linke. Ein aufgesuchter Arzt fixierte die Daumen einige Wochen lang auf der Schiene. Jedoch zeigte sich sogleich nach Abnahme des Verbandes, daß der alte Zustand fortbestand. Ein anderer Arzt behandelte mit Massage – gleichfalls erfolglos.

Im allgemeinen blieb das Daumenendglied in Beugestellung unbeweglich stehen, doch gelang es mitunter der Mutter, durch kräftige Massage und Zerren am Endglied, den Daumen wieder gerade zu richten. Zu gewissen Zeiten beobachtete sie sogar, daß das Kind selbst auf natürliche Weise den Daumen beugen und strecken konnte. Dann wieder war die Beugung aus der Streckstellung oder aus der fixierten Beugestellung die Streckung nicht mehr möglich. Der Zustand veränderte sich im Laufe der letzten zwei Jahre nicht. Irgendeine Schmerzempfindung wurde nie geäußert. Auf die Frage nach etwaigen Verletzungen oder besonderen als Anlaß in Frage kommenden Einwirkungen gab die Mutter nur an, daß das Kind immer mit eingeschlagenen Daumen geschlafen und sie später viel eingeschlagen gehalten habe.

Soweit die Darstellung der Mutter.

Die *Untersuchung* ergibt ein gut entwickeltes und genährtes Kind von gesunder sonnengebräunter Gesichtsfarbe. Die Haut zeigt normalen Turgor. An beiden Unterschenkeln bräunliche, pigmentierte Stellen und vereinzelte frische Impetigoefflorescenzen. Kratzeffekte am Rumpf. Halsdrüsen beiderseits erbsengroß fühlbar. Unbedeutende Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Spuren früherer Rachitis am Thorax und leichte Epiphysenverdickungen. Lungenbefund normal. (Tuberkulinreaktion negativ). Herzgrenzen normal, Aktion regelmässig, an der Basis, über der Aortenklappe, systolisches Geräusch. Leichter Hängebauch, keine Resistenzen. Leber und Milz o. B. Patellar- und Achillesreflexe etwas gesteigert, angedeutet Fußklonus. Arme o. B. bis auf die Daumen. Diese stehen beide im Interphalangealgelenk leicht abduziert und flektiert. Der rechte in einem Winkel von ca. 140°, der linke von ca. 120°. Ausserdem ist an Daumen und Hand nichts Auffälliges zu sehen.

Prüft man nun die Funktion, so ist die Streckung weder durch freiwillige Anstrengung des Kindes, noch

durch gewaltsames Geraderichten erreichbar. Eine weitere Beugung bis zu der physiologischen Grenze von ca. 90° ist leicht möglich, aktiv wie passiv. Die Streckung aber aus jedem Grade der Beugestellung heraus stößt immer wieder bei der gleichen Winkelstellung auf das plötzliche Hindernis.

Massiert man den Daumen kräftig, besonders über den Gelenken, so ist meist nach kurzer Zeit die Fixation aufgehoben und — nachdem man noch einige passive Bewegungen ausgeführt hat — aktive Beugung und Streckung wieder möglich. Jetzt bemerkt man aber, daß das Endglied bei seiner Bewegung in die Beuge-, wie auch in Streckstellung das Phänomen des *Schnellens* aufweist. D. h. die Beugung geschieht ganz normal bis zu der vorher beobachteten Winkelstellung der Fixation. Hier findet eine plötzliche, abrupte Arretierung statt, und unter erhöhte Willensanstrengung wird das unsichtbare Hindernis mit einem Ruck überwunden, worauf die Beugung mit normaler Leichtigkeit zu Ende geführt wird. Die Überwindung der Hemmung spielt sich ab in der Art, wie etwa jemand auf seinem Wege genötigt ist, eine Schranke, eine Türe oder dergleichen einzudrücken, um weiter zu kommen: Er nähert sich in gewöhnlicher Weise, stemmt sich dann unter gesteigerter Muskelanspannung gegen das Hindernis, dieses gibt plötzlich nach, worauf der weitere Weg wieder frei ist. Nur daß in unserem Falle natürlich das sperrende Moment immer wieder da ist.

In entsprechender Weise geschieht die Streckung aus der Beugestellung. Stets ist an dem bestimmten Punkte die Sperrung des normalen Ablaufes, durch Anstrengung mit einem Ruck überwindbar, worauf die Bewegung in normaler Weise beendet wird.

Dieser Zustand ist jedoch nur an dem rechten Daumen so ausgeprägt. Am linken Daumen verläuft die Streckbewegung analog der des rechten. Auch hier findet die

plötzliche Hemmung stets in der gleichen Phase statt und nach ruckartiger Überwindung der Sperre gelingt die Streckung leicht.

Anders ist es mit der Beugung aus Streckstellung. Hier gelingt auch unter eindringlichem Zureden dem Kinde offenbar trotz besten Willens die Überwindung des Hindernisses nicht. Es nimmt da schließlich von selbst das Endglied mit der anderen Hand und beugt es durch deren Nachhilfe.

Ist durch die geschilderten Manipulationen aus der starr fixierten Beugestellung, wie wir sie zuerst sahen, wenigstens ein »schnellender Finger« geworden, so bleibt der letztere Zustand, je nachdem ob die Bewegungen fortgesetzt werden, noch eine Zeitlang bestehen. Doch stellt sich meist bald danach, spätestens aber bis zum anderen Morgen, der alte Zustand wieder ein.

Die Abtastung zeigt, daß wir einen gut ausgebildeten Daumenballen vor uns haben. Die Carpometacarpal-, wie die Metacarpophalangealgelenke sind in normalem Zustande und normal beweglich. Untersucht man bei fixierter Beugestellung, so tritt bei der Aufforderung zu strecken, die Sehne des flexor pollicis longus von dem Metacarpophalangealgelenk an bis zur Ansatzstelle als scharf abgegrenzter Strang nach volar hervor. Man hat den Eindruck, als würde die Sehne proximal des Metacarpophalangealgelenkes zurückgehalten. Proximalwärts verschwindet sie zwischen den beiden Sesambeinen.

Gelingt es, den Finger in den Zustand des Schnellens zu bringen, so ist bei der Untersuchung während der Bewegung weder an der Sehne noch an dem Metacarpophalangealgelenk eine pathologische Veränderung zu bemerken. Größe der Sesambeine und Figuration der Gelenkanteile entspricht dem Befunde bei gesunden Gleichaltrigen. Die radiologische Untersuchung ergibt normalen Befund. Im Verlauf der Untersuchung, auch bei kräftiger Massage, sowie bei den daraufhin möglichen

passiven und teilweise aktiven Bewegungen wurde kein Schmerz geäußert, wie ja auch die Mutter schon angab, daß nie Schmerzhaftigkeit bestanden hätte.

Angesichts der Ergebnisse bisher angewandter therapeutischer Maßnahmen und der unklaren Grundlage des Leidens entschloß sich Herr Prof. v. Baeyer zu einer *Operation*, zunächst des linken Daumens. — Narkose. v. Esmarch'sche Blutleere. Längsschnitt über der volaren Fläche des Metacarpophalangealgelenkes. Aufsuchen der Flexorensehne. Man sieht eine weißliche Hervorwölbung der freigelegten Sehnenscheide dicht proximal des Metacarpophalangealgelenkes. Die Scheide wird gespalten. Ihre Innenfläche zeigt keine Veränderungen, dagegen findet sich eine starke, knotenförmige Verdickung der Sehne, die sich bei dem in Flexionsstellung befindlichen Daumen hart unterhalb jenes Verstärkungsbandes befindet, das zwischen den beiden Sesambeinen ausgespannt ist. Drückt man diesen Knoten unter das Band, so ist die passive Streckung und Beugung möglich. Nach Inzision des Verstärkungsbandes ist die passive Bewegung ohne weiteres möglich. Der Knoten scheint aus der gleichen Substanz wie das übrige Sehnengewebe zu bestehen; er zeigt eine ungleichmässige Beschaffenheit in seiner Form. Von zentral nach distal allmählich anschwellend, verdünnt er sich an seinem distalen Teil von seinem hier erreichten größten Umfange ohne Übergang plötzlich zu dem normalen Sehnenumfang. Man hat sogar den Eindruck, als setze die Sehne sich hier eher etwas dünner als normal fort. Sie erscheint wie gestaut vor dem Engpaß der Sesambeine, ähnlich wie ein zu dikker Faden vor einem Nadelöhr von unzureichender Weite. Die Erhebungen über den normalen Sehnenumfang hinaus werden abgeschält und die Wunde durch Hautnaht geschlossen. Gute Heilung. Das Ergebnis der Operation ist Wiederherstellung der vollen Bewegungsfreiheit des Daumens. Daraufhin wird auch am rechten Daumen die

Operation vorgenommen. Es finden sich die gleichen Verhältnisse wie am linken. Auch hier der gewissermaßen gestaute Knoten vor dem Ligament.

Die Inzision brachte auch hier sogleich die freie Bewegungsmöglichkeit zurück. Die Korrektur der Sehne wurde in der von Tilmann beschriebenen Art vorgenommen, indem die Sehne durch Inzision auf der Mitte des Knotens in der Faserrichtung gespalten und ein Kern herausgeschält wurde, der etwa der pathologischen Volumvermehrung entsprach. Es folgte die Hautnaht, und auch hier stellte sich nach abgelaufener Wundheilung der volle Erfolg wie bei dem linken Daumen ein, d. h. Rückkehr der vollen Bewegungsfreiheit.

Waren nun anamnestisch kaum irgendwelche Anhaltspunkte für die Entstehung des Leidens zu gewinnen, so konnte man vielleicht hoffen, die Ätiologie dieses Falles durch *histologische Befunde* zu klären. — Es wurden Schnitte hergestellt und teils mit Hämatoxylin, teils nach van Gieson gefärbt. Man sieht den größten Teil des Bildes ausgefüllt durch die straffen, derben, parallelen Faserzüge des normalen Sehnengewebes von offenbar normaler Beschaffenheit mit abgeplatteten Bindegewebszellen. Zwischen diesen Faserbündeln, aber mit ihnen zusammenhängend zeigen sich Partien von leicht gewellten, lockeren, etwas gequollenen Fasermassen, die einen unregelmäßigen Verlauf haben, im Schnitt längs und quer getroffen wurden und sich durch Anordnung und Färbbarkeit von dem Sehnengewebe unterscheiden. Ganz vereinzelt finden sich kleine Kalkablagerungen. Das Ganze macht den Eindruck einer einfachen Hypoplasie des inter- und perifaszikulären Bindegewebes, ohne irgendwelche Anzeichen von Entzündung, vermutlich das Resultat eines reparativen Vorganges. Zusammenfassend läßt sich also sagen: Als Ursache des schnellenden Fingers wurde an beiden Daumen eine umschriebene Auftreibung der Flexorsehne festgestellt, die bei der vorausgegangenen Palpation nicht

fühlbar war und die sich histologisch als eine Auseinanderdrängung der Sehnenbündel durch gewuchertes Bindegewebe erwies. Diese Auftreibung staute sich bei dem Extensionsversuch vor dem straffen Verstärkungsbande über dem Metacarpophalangealgelenk und bewirkte so die Fixation des Nagelgliedes in Beugestellung.

Betrachten wir diesen Fall im Zusammenhang mit der Literatur über den schnellenden Finger, so sehen wir, daß man erst in neuerer Zeit mit diesem Krankheitsbilde vertraut geworden ist. Die älteste Abhandlung besitzen wir aus dem Jahre 1850, wo Notta als erster 4 Fälle von schnellendem Finger publizierte und die Aufmerksamkeit der Ärzte auf ein Leiden richtete, das bis dahin der Beobachtung entgangen zu sein scheint. Von den Franzosen doigt à ressort, von den Engländer trigger finger genannt, wird der schnellende Finger anfänglich noch durch eine Reihe von Jahren für eine seltene Krankheit gehalten. Bis 1889 konnte Carlier aus einem Zeitabschnitt von fast 40 Jahren 105 Fälle, teils von anderen, teils von ihm selbst beobachtet, zusammenstellen und zum ersten Male eine ausführliche Bearbeitung des Leidens vorlegen. Im gleichen Jahre greift Schönborn zuerst die Operation auf. Immerhin wurde die Mehrzahl der Fälle hypothetisch bearbeitet, und von autoptisch geklärten Fällen liegen bis 1905 erst 46 vor.

Der Beginn der Krankheit erfolgte meist allmählich, in seltenen Fällen plötzlich: Die Patienten haben das Gefühl einer Hemmung, der Finger wird steif, manche haben das Gefühl des »Einschlafens«. Meist klagen sie dann, außer über die Behinderung bei Handarbeit, über mehr oder minder heftigen Schmerz. Dieser wird gewöhnlich als das lästigste Symptom angegeben und in verschiedener Weise beschrieben. Oft ist er an einem bestimmten Punkte lokalisiert, meist am Metacarpopha-

langealgelenk, oder auch an anderen Stellen der Finger. Mitunter strahlt der Schmerz beim Schnellen über die Handfläche aus, bis in die Fingerspitzen, den Arm und die Schulter, und kann selbst Ohnmacht hervorrufen. Er tritt meist nur während der Bewegung auf, oft nur in dem Moment des ruckartigen Schnappens, im übrigen ist die Bewegung dann schmerzfrei; oder er nimmt bei der Bewegung zu und erreicht sein Maximum im Moment des Schnappens. Streckung ist oft mehr wie Beugung gehemmt. Stets wird die Bewegung am gleichen Finger im gleichen Beugungsgrade aufgehalten. Wird unter vermehrter Willensanstrengung das Hindernis überwunden, so läuft sie normal zu Ende. Das Schnellen geschieht bald mit einem harten, plötzlichen Ruck, bald mehr elastisch. Man hört dabei mitunter ein leises Knacken, ähnlich dem Ton, den die Fingergelenke geben, wenn sie unter Zug außer Kontakt geraten. Oft ist aktive Bewegung überhaupt nicht möglich, dann helfen sich die Patienten, indem sie passiv nachhelfen, entweder mit der anderen Hand oder durch Anstemmen des Fingers gegen irgendeinen festen Gegenstand, z. B. auch gegen Unterkiefer, Oberschenkel etc. Einer bekam seinen krummen Finger nur wieder gerade, wenn er sich drauf setzte. Bei Friedel ging die vorher gehemmte Streckung plötzlich leicht schnellend, wenn man auf einen Punkt proximal vom Grundgelenk drückte. Marcano schilderte einen Fall, wo das Schnellen des Mittelfingers so intensiv war, daß ein Fingerhut weit fortgeschleudert wurde. — Das Schnellen unterliegt bei derselben Person gewissen Schwankungen, die durch Tages- und Jahreszeit, Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der Luft etc. bedingt sein können. Nässe und Kälte verstärken die Hemmung, abends und morgens ist das Schnellen ausgesprochener, Wärme und Trockenheit vermindern es. Heilborn beobachtete bei sich, daß sein schnellender Finger nach stärkerem Schwitzen leichter beweglich war. In einigen Fällen

setzte das Schnellen wochenlang aus, um sich dann plötzlich wieder einzustellen. Das Leiden scheint im allgemeinen nur die Finger zu betreffen, doch sind auch Fälle von Schnellen an anderen Gelenken gesehen worden. Stcherbatcheff berichtet von einem schnellenden Handgelenk, Folet über eine schnellende Hüfte. Auch an den Zehen und Knieen wurde Schnellen beobachtet. Eine sehr seltene Beobachtung ist das »doppelte Schnellen«. Notta, Busch, Rehn berichten darüber. Bei ihren Fällen schnellten die beiden Interphalangealgelenke, resp. das Metacarpophalangealgelenk zweimal nacheinander. Eulenburg beschreibt einen Fall, wo der Ringfinger bei Beugung und Streckung, wie auch bei ulnarer Abduktion schnellte. —

Anscheinend erkrankt das weibliche Geschlecht häufiger als das männliche. Nach Heilborn verteilen sich die Fälle wie 3 : 2. Was den Sitz der Erkrankung belangt, so ist nach Poulsen am häufigsten der Mittelfinger befallen, danach der Ringfinger und der Daumen. Nach der Zusammenstellung von Tilmann am häufigsten der Daumen. Jedenfalls wird das Vorkommen am Zeige- und Kleinfinger selten gesehen. Unter 121 Fällen war die Affektion 16 mal symmetrisch. — Der älteste Patient war 90 Jahre. Die jüngsten Patienten zeigten schon bei der Geburt die Erkrankung. Carlier erwähnt 2, Necker 1 Fall von congenitaler Affektion. Am stärksten ist jedenfalls das mittlere Lebensalter betroffen. Unter 106 Fällen mit Altersangabe fanden sich 18 Fälle unter 30 Jahren, 23 zwischen 20 und 30, 42 zwischen 30 und 50, 17 zwischen 50 und 60, 14 zwischen 60 und 70, 5 über 70.

Über die Ursache des Symptoms wurden seit Notta die verschiedensten Anschauungen und Theorien geäußert. Merkwürdigerweise entschloß man sich erst relativ spät zu operativem Vorgehen, obwohl doch bei der häufigen Unklarheit über die Grundlage des Schnellens, bei der Ergebnislosigkeit der äußeren Untersuchung, und oft

auch Behandlung, die Operationsbefunde in vivo allein Aufklärung versprechen konnten. Die Scheu vor der Operation wurde dann wohl wesentlich durch die Fortschritte der Operationstechnik beseitigt und seitdem hat sich unser Verständnis für die Grundlage des Leidens wesentlich vertieft.

Die Mitteilungen von operierten Fällen zeigen uns ein buntes Bild der verschiedenartigsten pathologischen Veränderungen. Teils an der Sehne selbst, teils an der Sehnenscheide oder an beiden zugleich, teils am Gelenk.

Schönborn fand bei seiner ersten Operation des schnellenden Fingers ein wenig proximal der Sehnenscheide des Mittelfingers einen ca. 3 mm breiten, straffgespannten fibrösen Strang über die an dieser Stelle mit einem leichten fibrinösen Belag bedeckte Beugesehne laufen. Nach Durchtrennung dieses Stranges verschwand das Symptom. Benecke fand eine der Sehnenscheide anhaftende Geschwulst, die entsprechende Sehnenpartie war aufgelockert und rauh. Resektion der Sehnenscheide mit der Geschwulst beseitigte das Schnellen. Bei Necker finden wir unter 13 operierten Fällen 3 mit negativem Befund, von den übrigen wurde 5 mal die Sehne befallen. Es handelte sich um einen Sehnenknoten, um eine Sehnenduplikatur, um traumatische Abreißung der Sublimisgabel, um Auflagerungen auf die Sehnen, und um ein Fibrom, das von der Sehne ausgegangen war. 2 Fälle betrafen die Sehnenscheide. Einmal bestand ein fibröser Tumor und einmal Wucherung der synovialen Auskleidung der Scheide. 2 Fälle beruhten auf Erhabenheit an den Gelenkflächen und Veränderung des Bandapparates und ein Fall auf einem straffen Querligament, das sich in der Höhe des Metacarpophalangealgelenkes über der Sehne spannte. In 4 Fällen von schnellendem Finger fand sich das ringförmige Verstärkungsband über dem Metacarpophalangealgelenk des Daumens als Ursache der Bewegungshemmung. (Diesinger.) Sudeck sah eine Ver-

dünnung der Profundussehne unter der Sublimisgabel. Duplay eine ringförmige Verdickung der Sehnenscheide mit einer normalen Sehne in dem verengten Lumen. Wiesinger, Carlier, Roux fanden spindelförmige oder umschriebene Knoten, meist vor dem Metacarpophalangealgelenk und an den Beugesehnen. Poulsen beschreibt 19 Fälle, worunter sich 17 mit Sehnenknoten befanden, 16 davon auf der Flexorsehne und 1 auf der Strecksehne. Teils fand man gleichzeitige Verengerung der Sehnenscheide oder auch nur einen Sehnentumor oder nur eine Striktur der Sehnenscheide. Leisrink operierte eine Duplikatur der Beugesehne, die sich bei der Beugung in die Sublimisgabel einhakte. Einige Fälle (Heinecke) blieben auch de visu ungeklärt. Poulsen stellt 64 Fälle zusammen, wovon 26 mal die Sehne, 13 mal die Scheide, 16 mal beide betroffen waren, also 86 % vaginotendinöse Affektionen. In 3 Fällen waren Sehne und Scheide normal (Gelenk nicht untersucht), 6 Fälle hatten ihre Ursache im Gelenk. —

Wenden wir uns nun zu der Frage: welches ätiologische Moment ruft die patologischen Veränderungen hervor, bezw. veranlaßt die Erscheinung des Schnellens? Carlier führt in seiner ausführlichen Arbeit unter 105 Fällen 50 an, die er als rheumatische Affektionen auffaßt. Necker stellt unter 120 Fällen 52 mal Rheumatismus fest. Bégonne unter 150 Fällen 57 mal. Häufig sind in diesen Arbeiten allerdings die Patienten nur als »Rheumatiker« angegeben, z. B. bei Necker. Von seinen Patienten gab nahezu die Hälfte anamnestisch teils akut, teils chronisch verlaufene rheumatische und gichtische Erkrankungen an. Erwägt man aber hierbei, wieviele Menschen überhaupt an Rheumatimus gelitten haben und leiden, oder auch glauben, daran zu leiden, wie beliebt beim Publikum dieses unklare Leiden überhaupt ist und wie oft es als Verlegenheitsdiagnose benutzt wird, so wird man vielleicht zu einer gewissen Zurück-

haltung gegen diese anamnestischen Angaben gestimmt werden. Man gewinnt aus den ersten Veröffentlichungen häufig den Eindruck, daß man von vornherein die rheumatische Ursache diagnostizieren wollte. (Wie wir später sehen werden, lassen uns heute beiläufige anamnestische Angaben über Wechsel der Arbeit von einer leichten zu einer härteren in manchen Fällen eine traumatische Grundlage für wahrscheinlicher halten.) Immerhin wurde bei einigen Fällen Neckers das Auftreten des schnellenden Fingers im Anschluß an rheumatische Erkrankung behauptet, oder das schon vorhandene Phänomen verstärkte sich mit den Exazerbationen des Gelenkrheumatismus. Uratablagerungen in Sehnenscheide und Knoten kommen vor (Ziegler). Die Möglichkeit einer arthritischen Grundlage des Leidens ist also nicht abzuweisen. — Ist die Begründung der Erkrankung auf gichtig-rheumatischen Affektionen entsprechend der Natur der Sachlage häufig mehr oder weniger ein Ergebnis unbeweisbarer oder unzureichend bewiesener Hypothesen, so wollen wir uns jetzt einem Kapitel der Ätiologie zuwenden, das infolge der darüber reichlich vorhandenen eingehenden und kritischen Beobachtungen uns vielleicht befriedigter entlassen wird: der Entstehung des Leidens durch traumatische Einwirkung. Schon in einer Anzahl Fälle, die als rheumatisch angegeben wurden lenkten beiläufige anamnestische Angaben über spontanen Übergang von leichter zu schwerer oder ungewohnt einseitiger Handarbeit unseren Verdacht auf das Trauma als wesentliche Ursache des schnellenden Fingers. Bei Carlier und Necker kommt traumatische Einwirkung etwa für die Hälfte der Fälle in Betracht. Sehr eindrucksvoll sind die Mitteilungen Schultes über das Vorkommen des schnellenden Fingers bei jungen Soldaten. Er schildert 14 Fälle, darunter 5 selbst gesehene. In allen 14 Fällen waren frisch eingezogene Rekruten befallen, und zwar stellte sich das Schnellen bei ihnen unter der Einwirkung

des Gewehrexerzierens ein, meist waren Finger der linken Hand betroffen. Unter den 14 Patienten waren 11 Einjährige, 1 Postsekretär, 2 Kaufleute. Sicher alles Menschen, für deren weiche, arbeitsungewohnte Hände das anstrengende Griffeüben eine schädigende Gewalteinwirkung bedeutete, in ihrer häufigen Wiederholung gewissermassen ein chronisches Trauma. Sehr ähnlich ist der Fall von Sudeck. Es handelte sich um einen 23jährigen Kaufmann, der 6 Wochen nach Eintritt ins Heer an Schnellen des linken Mittelfingers erkrankte. Patient mußte schließlich als dienstuntauglich entlassen werden. Die später erfolgte Operation zeigte eine atrophische Verdünnung der Sehne des flexor digitorum profundus an der Sublimisgabel. In diesem Falle war also die Sehne relativ verdickt und konnte zum Schnellen führen, wenn die Übergangsstelle zum dünneren Teil sich unter der Gabel einklemmte. Sudeck erwähnt noch 2 Radfahrer, bei denen das Schnellen am kleinen Finger begann, als sie sich diesem neuen Sport zuwandten. Nach einiger Zeit verging es aber von selbst. Nach deutschen militärischen Statistiken sind die Finger der linken Hand häufiger ergriffen als die der rechten. Auch diese Tatsache spricht wohl für den Einfluß des Gewehrexerzierens. Man könnte sich vorstellen, daß auch bei an Handarbeit gewöhnten Menschen die Militärzeit der doch oft etwas weniger abgehärteten linken Hand sozusagen Überraschungen bereitet, gegen die sie durch Schwielen und Fettpolster noch nicht genügend gesichert war. In 5 Fällen von Tilmann war das Schnellen eine Folge plötzlich einsetzender, ungewohnter Handarbeit. Wie sehr wahrscheinlich solche Überanstrengungen und Gewalteinwirkungen das Leiden hervorrufen können, geht daraus hervor, daß oft sofortige Unterbrechung dieser ungewohnten Tätigkeit das Schnellen zum Rückgang bringt. Ein Fall von Tilmann verdient Interesse wegen seiner gewissen Ähnlichkeit mit dem von Prof. v. Baeyer

operierten: Ein $3^1/_2$ jähriges Mädchen litt seit $1^1/_2$ Jahren beiderseits an schnellendem Daumen. Das Leiden hatte sich so verschlimmert, daß die Endglieder überhaupt nicht mehr gestreckt werden konnten, sondern rechtwinklig im Interphalangealgelenk fixiert waren. Hier konnte man in Erfahrung bringen, daß das Kind sehr langsam laufen gelernt hatte und lange in einer Boxe (Gehstuhl) gewesen war, wo es sich dauernd am Rand festzuhalten pflegte. Es ist möglich, daß der konstante Druck gegen das wenig geschützte Metacarpophalangealgelenk an dieser Stelle eine knotige Verdickung der Sehne veranlaßte. — Bei Heilborn begann das Schnellen, nachdem er beim Umstellen einer Leiter an einen Obstbaum an der linken Hand einen starken, schmerzhaften Druck erlitten hatte. Sehr bezeichnend sind auch 4 von Antegliano mitgeteilte Fälle von Fechtschülern der Florettfechtschule in Parma. Bei allen 4 ist der rechte Mittelfinger ergriffen. Französische Autoren versuchten hier den Zusammenhang mit dem Fechten dadurch in Frage zu stellen, daß sie auf Pariser Fechtschulen hinwiesen, wo man diese Erkrankung noch nicht gesehen hatte, doch stellte sich heraus, daß die Erklärung hierfür in der verschiedenen Methode des Fechtens liegt Beim französischen Florett faßt man den Griff gleichmäßig mit der ganzen Hand, während in Parma der rechte Mittelfinger durch einen besonderen Ring am Griff gesteckt und so einem stärkeren Druck ausgesetzt wird als die übrigen Finger. Bei dem von Benecke operierten Fall war das Schnellen durch den ungewohnten Druck des Zügels zu erklären. Ein Patient von Kollmann verspürte beim Entkorken einer Flasche einen heftigen Schmerz am rechten Mittelfinger. Bald darauf stellte sich hier das Schnellen ein. Bei Jeannin fing ein 60jähriger Koch, der lange beschäftigungslos gewesen war, an Leinwandsäcke zu nähen und erkrankte sogleich an schnellendem Finger. Ein 24jähriger Diener schrieb seinen

schnellenden Zeigefinger dem häufigen Tranchieren zu, wobei der Zeigefinger besonders beansprucht wird. Auch Hyperextension und Verrenkung des Daumens wird unter den Traumen angegeben. Diesen Fällen ließe sich noch eine große Anzahl weiterer anfügen, wo der schnellende Finger sich unmittelbar an eine traumatische Einwirkung anschloß und die Kausalität wohl feststand. Außer den erwähnten Fällen, wo aufeinanderfolgende zahlreiche kleine Gewalteinwirkungen stumpfer Art zu einem »chronischen Trauma« wurden, finden wir in der Literatur eine Anzahl Fälle, die das Schnellen zeigten im Anschluß an perforierende Verletzungen. Ein Fall ist einer der vier von Notta zuerst mitgeteilten: Ein 18 jähriger Chemiker, der sich durch Glassplitter an dem Handteller verletzt hatte. Die Erkrankung äußerte sich in der typischen Art schnellender Finger: Schmerz, fühlbare Knoten — sie ging von selbst zurück. In einem anderen Falle verletzte sich ein $2\,^1/_2$ jähriger Knabe am rechten Zeigefinger mit einem Glassplitter. Die Operation ergab eine traumatische Ablösung des einen Astes der Sublimisgabel, der sich umgeschlagen hatte und einen Buckel bildete. Dieser klemmte sich bei der Fingerbewegung an der Sehnenscheide. Andere Fälle von schnellendem Finger im Anschluß an perforierende Verletzungen des Sehnenapparates beschrieben Notta, Dumarest, Sick, Lossen, Friedel, Marchesi und Schlosser. Daß Frauen weniger verschont werden als Männer, hat wohl auch weniger eine dispositionelle Ursache als seinen Grund darin, daß Handarbeiten z. B. Sticken, Nähen usw. von Frauen häufig unregelmäßig betrieben werden und eine weiche Hand leicht geschädigt werden kann. Näherinnen, Stickerinnen, Waschfrauen usw. sind besonders häufig betroffen.

Vereinzelt sind Fälle erwähnt, die diese Erklärungen einer rheumatischen oder traumatischen Affektion nicht zuließen. So berichtet Marchesi von zwei Fällen, wo

eine knotenförmige Auftreibung der Sehne als tuberkulöse Affektion aufgefaßt werden mußte. Da eine isolierte Tuberkulose der Sehnenscheide vorkommt, ohne irgendwelche sonstigen tuberkulösen Organveränderungen, so ist auch an ein Übergreifen des Prozesses auf die Sehne mit Veränderung ihrer Conturen zu denken. Carlier hat in einigen Fällen, wo trotz fühlbaren Tumors bei der Operation nichts zu finden war, das Phänomen als eine Neurose aufgefaßt. Jedoch ist dem entgegenzuhalten, daß Heilborn sich zur Prüfung dieser Theorie seinen schnellenden Finger in tiefer Narkose operieren ließ, wobei unter elektrischer Reizung des Muskels wie bei passiven Bewegungen das Schnellen unvermindert fortbestand. Vielleicht ist aber doch in seltenen Fällen ein Schnellen infolge von Muskelspasmen möglich. Nach Féré wäre ein Schnellen denkbar unter veränderten Bedingungen des Muskelzugs: Beugung und Streckung bei gleichzeitiger Abduktion der Finger. Marini, Heger und Riessmann behaupten das Vorkommen von schnellendem Finger bei hysterischen Personen auf hysterischer Basis. Bei der sich gegen die Hysterie richtenden Therapie verschwand auch das Schnellen. Das würde dann für Carliers Theorie sprechen. Im allgemeinen kann man wohl annehmen, daß bei Muskelspasmen das Schnellen nicht immer in dem gleichen Beugungsgrad stattfinden würde und daß passive Bewegungen behindert wären, auch die Schmerzen in diesem Falle eher ziehend seien und in den Unterarm lokalisiert würden.

Schnellender Finger infolge eines syphilitischen Gumma in der Sehne oder Sehnenscheide kann vorkommen. Hier werden sonstige Zeichen für Lues die Ätiologie sichern.

Eine nicht häufige, aber jedenfalls verschiedentlich beobachtete Ursache des schnellenden Fingers besteht in abnormen Gelenkverhältnissen. Poirier weist auf den schon unter physiologischen Verhältnissen vorspringen-

den Kamm am Metacarpusköpfchen hin. Wenn dieser vergrößert ist, so spannen sich bei der Wanderung der Pfanne der Phalanx über diese Stelle die seitlichen Gelenkbänder an, um nach Überwindung des Kammes plötzlich zu erschlaffen. Auf diese Art könnte das typische Phänomen entstehen. Auch Vogt glaubt, daß durch eine »feste, kleine, intraartikuläre Protuberanz an einer der Gelenkflächen« sehr wohl das Schnellen zustande kommen könnte. Sicher kann auch eine Schrumpfung der Seitenbänder diesen Effekt haben. Man erinnert sich hier an eine Art »physiologischen Schnellens« bei manchen Tieren z. B. den großen Laufvögeln und einigen Reiherarten. Diese haben einen kurz abgesetzten, gewissermaßen schnellenden Gang, der durch eine bestimmte Configuration der Gelenke und die Anordnung der Gelenkbänder* bedingt wird.

Über das Zustandekommen pathologischer Veränderungen am Sehnenapparat unter schädigenden Einwirkungen sind zahlreiche Theorien geäußert worden. Tilmann erklärt sich die so häufige circumscripte Sehnenverdickung an den Metacarpophalangealgelenken mit den hier bestehenden anatomischen Verhältnissen. An dem volaren Teil des Metacarpusköpfchens zieht bekanntlich die Gelenkfläche weiter abwärts nach basal als auf der dorsalen Seite. Diese Gelenkfläche ist dadurch größer als die in dorso - volarer Richtung weniger ausgedehnte Pfanne der Grundphalanx, sie endet volar physiologischerweise mit einem leistenartig vorspringenden Kamm. Nur bei der Beugung der Grundphalanx wird dieser Vorsprung ausgeglichen. Im gestreckten Zustande aber zieht die Flexorsehne über den knöchernen Kamm und ist, wenn die Hand einen Gegenstand fest umgreift, einem umschriebenen Druck ausgesetzt, der dann unter gegebenen Umständen zu einer tendinitis circumscripta führen

* der articulatio tibiotarsea.

wird. Die an Druck und harte Einwirkungen gewohnte Arbeiterhand ist dagegen durch Schwielen und Fettpolster geschützt.

Vogt glaubt, daß ein Sehnentumor entstehen könne, wenn durch ein Trauma ein intrafibrilläres Blutextravasat sich bilde oder infolge feiner fibrillärer Zerreißungen an der Sehne ein »Sehnencallus« entstände. Auch Felicki glaubt, daß es sich öfter um Blutextravasate handelt. In anderen Fällen faßt er die Knotenbildung auf als eine durch häufige Traumen entstandene tendosynovitis oder als Verdickungen nach fibrillären Zerreißungen. Marchesi denkt an Stase und Irritation der Synovialis bei flektiertem Finger. Jeannin stellte die Hypothese auf, daß u. U. die Sehne sich wie ein zu dicker Faden vor dem Nadelöhr zusammenschieben und so den Tumor bilden könne. Sehnentumoren bei kleinen Kindern schrieb Pels-Leusden fötalen Ursprung zu, da er bei seinen Fällen fand, daß der Tumor aus Gefäßschlingen mit lockerem Bindegewebe bestand, was der Sehne normalerweise nicht zukommt. Auch Harriehausen, der Knorpelgewebe in den Knoten fand, glaubt an fötalen Ursprung. — Ablagerung von Uraten führt nach Ziegler zu Auftreibungen der Sehne, indem die abgelagerten Salze eine Wucherung des peri- und interfaszikulären Bindegewebes bewirken, die die Faszikel auseinanderdrängt. Eine primäre Erkrankung der gefäßlosen Sehnenfaszikel hält Ziegler für sehr selten. — Die histologische Untersuchung von Sehnenteilchen dreier Patienten Palla's ergab Zeichen eines regenerativen entzündlichen Prozesses, z. T. noch im Gang befindlich, wie die um die neugebildeten Gefäße gruppierten Zellherde des intratendinösen Gewebes zeigten. Zum größeren Teil zeigten sich aber die Endergebnisse einer abgelaufenen, intensiven Bindegewebsprolifertion (von Friedrich tendinitis callosa circumscripta sive nodosa hyperplastica genannt). In einem Fall von Durchtrennung einzelner Sehnenbündel fanden

sich einfache, regenerative Vorgänge an dem unveränderten Sehnengewebe. Sehr interessant sind hier die Experimente von Palla an Kaninchen: Er setzte ihnen auf verschiedene Art Traumen an der Achillessehne und beobachtete durch längere Zeit die entstehenden Veränderungen. Das Ergebnis formulierte er folgendermaßen: »Wenn der Proliferationsprozess das gewöhnliche Maß überschreitet, kommt es unter dem Bilde der tendinitis hyperplastica zur sichtbaren Sehnenverdickung oder zum bleibenden »callus«; hierbei kann es durch Metaplasie zu Bildung von Knorpel- und Knochenherden kommen. Die Endresultate des stumpfen Traumas sind ganz davon abhängig, ob progressive oder degenerative Prozesse überwiegen, Sehnenknoten (u. U. mit eingeschlossenen Knorpel- oder Knochenherden) oder Erweichungszysten (Ganglien). Dazwischen sind Übergangsformen möglich.«*

Die mannigfachen Möglichkeiten einer Affektion der Sehnenscheide haben wir z. T. schon berührt, z. T. wollen wir sie im folgenden im Zusammenhang mit den Theorien Nottas andeuten. Hier wird der Ausgangsort meist in der Synovialis sein, die sich ja durch eine besondere Neigung zu Erkrankung auszeichnet, ganz analog den anderen Synovialhäuten des Körpers. Alle Möglichkeiten pathologischer Vorgänge, die dort möglich sind, werden wir auch an der Sehnenscheide zu erwägen haben.

Notta war der erste, der eine Erklärung gab für das Zustandekommen des Schnellens infolge pathologischer Veränderungen des vaginotendinösen Apparates. Er hatte in seinen vier erstbeschriebenen Fällen bei äußerer Untersuchung einen Knoten gefühlt, der sich bei der Bewegung des Fingers verschob. Notta und Nélaton stellten zur Erklärung dieser Beobachtung eine Theorie auf. Hierzu wollen wir uns zunächst die anatomische Grundlage

* Tilmann spricht von selten beobachteten Sehnenganglien (Degenerationszysten) als Traumafolge. Auch Vogt denkt an kleinste Ganglien.

vergegenwärtigen: Die Palmar aponeurose teilt sich distalwärts in vier Zipfel für die Finger. Die Lücken zwischen den Zipfeln werden distal der Teilungsstelle von transversal verlaufenden Faserbündeln überbrückt, sodaß eine Art Bandgürtel entsteht, der in der Höhe der Metacarpophalangealgelenke vom ulnaren Rand der Hand bis zum radialen Rand des Zeigefingers verläuft. Der freie Rand dieser fibrösen Gewebszüge ist besonders verstärkt und scharf. Während sich nun die ulnare und radiale Handwurzelsehnenscheide bis zum Endglied des kleinen Fingers resp. des Daumens hin fortsetzen, haben der zweite, dritte und vierte Finger eine besondere Sehnenscheide, die etwa in der Höhe des freien Randes der Palmarfaszie endet und sich hier mit ihrer synovialen Hülle auf die Sehne umschlägt, sodaß eine Art Blindsack entsteht. Notta und Nélaton nahmen an, daß auf entzündlich rheumatischer oder traumatischer Basis eine Verstopfung dieses Blindsackes infolge einer plastischen Synovitis eintreten könne, sodaß das Ende des Blindsackes verdickt sei. Zwängt dieses sich nun bei der Beugung und Streckung unter dem Rande der Palmarfaszie hindurch, so kann die Bewegungsbehinderung und somit das »Schnappen« des Fingers zustande kommen. Anamnestisch geht in vielen Fällen ein entzündlicher Prozess der synovialen Sehnenscheide vorher. Einige Male wurde eine Anschwellung des ganzen Fingers, einige Male das typische Geräusch einer tenositis crepitans beobachtet. Da aber in zahlreichen Fällen nur eine umschriebene Verdickung des Fingers fühlbar ist, anderseits eine umschriebene Entzündung der Sehnenscheide allein selten sein dürfte, so könnte man sich die Verdickung vielleicht so vorstellen, daß das Exsudat infolge des dort geringeren Widerstandes leicht in den Blindsack hineingedrängt werden kann. — Felicki meint, daß auch »callöse Verdickungen nach fibrillären Rupturen« der Ränder der tranversalen Züge der Palmaraponeurose den

völlig intakten Blindsack beim Gleiten hemmen könnten. In diesem Falle wäre allerdings der Knoten unverschieblich Da die Theorie von Notta aber schon für Daumen und Kleinfinger nicht in Betracht kommt, nahm er für diese an, daß sich fibröse Ablagerungen auf dem viszeralen Blatt der Sehnenscheide als Knoten gegen das zwischen den Sesambeinen ausgespannte Ligament stießen. Daß diese letztere Erklärung auch für die anderen Finger angenommen werden müsse, forderte zuerst Menzel. Der Anatom Hyrtl hatte allerdings schon vorher in seinem Lehrbuch der topographischen Anatomie erklärt: »Die Erscheinungen des »Schnellens« können nur durch eine circumscripte Verdickung einer Stelle des Fingerbeugers mit gleichzeitiger Verengerung der Sehnenscheide hervorgebracht werden.« Menzel stellte diesbezügliche Versuche an der Leiche an, indem er durch Umwicklung mit Faden künstliche Sehnenknoten (Tilmann nähte zu diesem Zweck ein Stück Blei in die Sehne) und durch Umwicklung der Sehnenscheide eine künstliche Striktur herstellte. Er beobachtete hierbei, daß ein Sehnentumor allein nur eine gleichmäßige Hemmung der Bewegung veranlassen könne und daß nur eine gleichzeitige Striktur der Sehnenscheide das Schnellen hervorzurufen vermöge. Berger formulierte diese Hyrtl- Menzelsche Theorie: »Die anatomische Ursache des doigt à ressort ist die Complikation einer Sehnenverdickung der Beuger oder Strecker der Finger durch physiologische oder pathologische Verengerung eines Teiles jener Passage, welche die betreffende Sehne bei Ausführung ihrer Bewegung zu durchlaufen hat«. Menzel widerlegte durch Experimente auch die von Pitha und Billroth ausgesprochene Ansicht, das Reiskörperchen in der Synovialscheide Schnellen verursachen könnten. Er fand vielmehr, daß bei Reiskörperchen wohl hie und da ein ruckweises Anhalten der Bewegung entstehen könne, aber nicht der regelmäßige, schmerzhafte Stillstand in immer der gleichen

Bewegungsphase. Die Menzelsche Theorie von der Notwendigkeit gleichzeitiger Sehnenscheidenstriktur bei Sehnenverdickung wurde modifiziert von Blum. Er hielt die transversalen Verstärkungszüge an dem proximalen Rande der Sehnenscheide der Finger für ein Hindernis, an dem sich ein Sehnenknoten fangen könnte. Auch Marcano verwirft die Ansicht Nottas. Er richtet das Augenmerk auf die unregelmäßige Beschaffenheit der fibrösen Sehnenscheide, die an den letzten vier Fingern etwa 1 cm proximal des Metacarpophalangealgelenkes beginnt und bis zur Basis in der Endphalanx aus ungleichen, dünnen membranösen und derberen, mehr fibrösen Partien zusammengesetzt ist. Besonders an vier Stellen sind leistenartig verstärkende Querbänder über der Sehnenscheide ausgespannt und wirken als physiologische Enge, an der — wie er und Blum durch Experimente an der Leiche feststellten — ein Tumor der Sehne sich anstemmen könne. Am Daumen hält Blum den Engpaß zwischen den Sesambeinen dafür geeignet. Betrachtet man die anatomischen Verhältnisse an dieser Stelle, so ist das sehr einleuchtend. Während der proximale Teil von der Volarfläche der Gelenkkapsel dünn und faltbar ist, zeigt sich der distale Abschnitt zu einer zug- und druckfesten Platte verdickt, in die auch die beiden Sesambeine eingelagert sind. Auf dieser Platte ruht die Sehne und wird brückenartig überspannt von dem Verstärkungsband, das sich zwischen den Sesambeinen straff ausgespannt findet. Es ist naheliegend, daß eine geringe Verdickung eines dieser Wandanteile des Kanales die freie Bewegung der Sehne hemmen wird und daß jedenfalls auch eine geringe Verdickung der Sehne unter- oder oberhalb des Passes diesen Effekt des Schnellens zeigen wird. Blum und Marcano erklären die Menzelschen Ergebnisse mit den besonderen Verhältnissen an der Leiche. Erst wenn der Sehnenknoten die dünneren Partien der Sehnenscheide ausgebuchtet habe, könnte

an den unnachgiebigen strafferen Teilen das Schnellen erzeugt werden. Nach dieser Auffassung könnte man sich das Schnellen in vier mitgeteilten Fällen erklären. Dabei lag zweimal ein deutlicher Knoten vor dem proximalen Interphalangealgelenk (Carlier) und zweimal vor dem distalen (Dumarest).

Nun finden wir bei einem Teil der Fälle von schnellendem Finger nichts von Sehnenauftreibung oder -veränderung, sodaß von seiten der Sehne kein Bewegungshindernis besteht. Hier genügt aber nach Felicki — wieder im Gegensatz zu Menzels Ansicht — auch eine einfache Verengerung der Sehnenscheide. In Duplay's Fall zeigte sich eine trachealringartige, umschriebene Verdickung der Sehnenscheide über dem Metacarpophalangealgelenk des Daumens, die das Lumen verengte. Gleichzeitig war die Sehne völlig normal. Ähnlich berichtet Heilborn über das Ergebnis seiner Operation. Sehne und Sehnenscheiden zeigten bei ihm keine anormalen Veränderungen. Es wurde hier eine einfache Enge der Sehnenscheide angenommen. In beiden Fällen beseitigte die Spaltung der Sehnenscheide das Schnellen.

Trotz dieser Befunde von unverändeter Sehne bei pathologischer Sehnenscheidenverengerung kann man sich ein Zustandekommen des Schnellens unter solchen Bedingungen nur schwer vorstellen. Vielleicht ruft aber in akuten Fällen die Einschnürung an der Sehne eine temporäre Impression hervor, die unter der Entlastung der Operation sogleich sich ausgleicht. Das würde dann die oft beobachtete besondere Stärke der Bewegungshemmung nach einer Ruhezeit und ihr Nachlassen unter Massage und Übungen erklärlicher machen. Das erwähnte seltene Vorkommen von »doppeltem Schnellen« findet wohl in manchen Fällen eine Erklärung in einer dichten Aufeinanderfolge zweier verengter Stellen der Sehnenscheide wie in den von Blum und Jeannin autoptisch befundenen Fällen, wo die Sehne angeblich normal war; oder

aber es handelt sich um zwei Sehnenknoten hintereinander an der gleichen Sehne. Eine besondere Möglichkeit für die Entstehung des Schnellens, ohne daß hierbei die Sehnenscheide eine Rolle spielen müßte, haben wir an dem zweiten bis fünften Finger in dem Durchtritt der Sehne des tiefen Beugers durch die beiden Ansatzzipfel des Sublimis. Zahlreiche operative Befunde haben dies bestätigt. Besteht an der Profundussehne auf der Strecke, die sich bei Beugung und Streckung in der Sublimisgabel hin und her schiebt, eine Unebenheit, so kommt es bei der Bewegung leicht zu einer Einklemmung, sei es, daß dann ein Sehnenknoten auf der Gabel gewissermaßen reitet, sei es, daß die absolut oder relativ verdickte Partie sich distalwärts nicht hindurchzwängen kann, wie in dem Falle Sudecks, wo von der Sublimisgabel an das periphere Stück verdünnt war.

Was unseren Fall betrifft, so ist eine befriedigende Erklärung für die Entstehung des Leidens schwer zu finden. Die Mutter gibt an, das Kind habe immer mit eingeschlagenem Daumen geschlafen. Da nun irgendwelche Traumen, die auf beide Daumen eingewirkt hätten, nicht zu erfahren sind, kommt, falls man auf einen äusseren Anlaß nicht verzichten und die Beobachtungsfähigkeit der Mutter nicht in Zweifel ziehen will, (für endogene, schädigende Momente bestehen anamnestisch keine Anhaltspunkte) nur diese Angewohnheit in Frage. Ein Bedenken hiergegen ist darin gegeben, daß man sie doch bei sehr vielen Säuglingen und Kindern findet ohne schädliche Folgen. Auch ist nicht einwandfrei festzustellen, ob nicht die Daumen wegen einer bereits vorhandenen, vielleicht congenitalen, mehr oder weniger ausgesprochenen Streckhemmung eingeschlagen wurden. Möglicherweise ist durch die Angewohnheit die Sehne des flexor pollicis in ihrer Längsrichtung gestaucht worden. Denn da die Flexionsstellung des Nadelgliedes bei dem Einschlagen ja weniger durch Contraktion des Muskels

als durch passive Beugung mittels Zeige- und Mittelfinger bewirkt wird, so muß man annehmen, daß die Flexorsehne des Daumens dann schlaff liegt und infolge der engen Wände ihres Kanales bei Druck auf die Längsachse seitlich kaum ausweichen kann. Die mögliche Folge wäre, daß die Sehnenbündel auseinandergedrängt und ineinandergeschoben würden. Diese Möglichkeit besteht, wenn überhaupt, jedenfalls noch am ehesten im frühen Kindesalter, wo die Sehnenfaszikel nur von zartem Bindegewebe zusammengehalten werden. Fötalen Ursprung des gewucherten Bindegewebes nach Pels-Leusden anzunehmen, besteht bei uns keine Berechtigung. Nicht unwahrscheinlich wäre auch eine abnorme, jedenfalls angeborene Verengerung des Engpasses zwischen den Sesambeinen, die dann sekundär die zentralwärts gelegene Stauung, und durch Zusammendrängung der Gewebsflüssigkeit eine Auflockerung veranlaßt hätte. Diese Hypothese würde zum mindesten die Lage des Knotens begründen, verlangt dagegen die Annahme einer allmählichen Entstehung des Leidens, während doch die Mutter von plötzlichem Beginn spricht. Doch ist die Art und Weise des Beginnes zu wenig sicher kontrolliert, um ätiologisch verwertbar zu sein. Man wird in diesem Falle bei der Frage, ob exogene oder endogene und welche Momente den Knoten entstehen ließen, über Hypothesen nicht hinaus kommen.

Die *Prognose* des schnellenden Fingers ist durchaus günstig. Neben Fällen von Spontanheilung (diese oft im Anschluß an die Abstellung der veranlassenden schädlichen Einwirkung) sind zahreiche von weitgehender spontaner Besserung gesehen worden. Oft hat man sich diese wohl so zu erklären, daß enge Stellen allmählich dilatiert werden oder auch Infiltrationen zurückgehen. Tilmann rechnet in frisch behandelten Fällen mit Heilung nach vier bis acht Wochen, ältere können ein halbes Jahr dauern, und lange bestehende hält er nur für

operativ heilbar. Er rät zu Fixation des Fingers auf einer Schiene in Streckstellung, täglichem Verbandwechsel, Einpinseln mit Jodtinktur; Massage und passiver Bewegung bei geringer Schmerzhaftigkeit. Andere Autoren empfehlen dazu lokale Bäder und Elektrizität. In manchen Fällen wird Allgemeinbehandlung in Frage kommen. Massage wird allerdings u. U. von Schaden sein können besonders bei entzündlichen Prozessen. Wo man äußere Schädlichkeiten als Ursache erkennt, wird deren Abstellung die erste Sorge sein. In Fällen, wo man mit unblutigen Methoden nichts erreicht, sowie in veralteten Fällen, wird man zur Operation greifen. Ganz besonders bei kleinen Kindern, wo die dauernde Fixation eines Fingergliedes in Beugestellung die Gefahr der Versteifung mit sich bringt. Die Operation kann in einer Spaltung der Sehnenscheide oder einem Eingriff an der Sehne selbst bestehen. Liegt das Hindernis in einem Querligament, so wird, falls dadurch schon ein Erfolg erzielt werden kann, die Inzision einer Durchtrennung vorzuziehen sein, um jedenfalls Funktionsstörungen der Sehnenscheide vorzubeugen. An der Sehne selbst wird man die Verdickung »abhobeln« (Wiesinger) oder bei gleichmäßiger Auftreibung nach Tilmann einen Kern herausschälen, der der Volumvermehrung entspricht. Auch Resektion des Sehnenknotens mit Vernähung der Stümpfe wird in manchen Fällen mit sowieso zu erwartender Ruptur infolge zystisch degenerativer Prozesse in Frage kommen. (Thorn und Hiller).

Literatur.

BERGEMANN, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 66
DUPLAY, arch. gén. d. méd. 1895
HEILBORN, Diss. Berlin 1895
MARCHESI, d. Zeitschr. f. Chir. Bd. 79, 1905
NECKER, v. Bruns Beitr. Bd. 10
PALLA, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63
POULSEN, Langenbecks Arch. Bd. 94
SCHMIDT, WOLFGANG, Diss. Heidelbg. 1902
SCHMITT, OSKAR, Diss. Würzburg 1889
SUDECK, v. Bruns Beitr. Bd. 26
TILMANN, Berliner klin. Wo. 1900
Handbuch d. prakt. Chir. Bd. 5, 1922

LEBENSLAUF.

Ich wurde am 12. 3. 1898 in Langelsheim a. Harz als Sohn des Pfarrers Walter Benndorf geboren. Besuchte die Volksschule und das humanistische Gymnasium in Jena. Später das humanistische Gymnasium in Braunschweig, das ich im Mai 1915 mit Oberprimareife verließ, um als Kriegsfreiwilliger ins Heer einzutreten. Ich rückte im Sept. 1915 als Feldartillerist an die Westfront, wurde zum Offizier befördert und kehrte Okt. 1918 endgültig in die Heimat zurück. Ich betätigte mich dann ein Jahr als Landwirt und begann darnach mit dem Studium der Medizin. Ich studierte in Würzburg, Kiel, Freiburg, Heidelberg und München. Das Physikum bestand ich im Febr. 1922 in Freiburg, das Staatsexamen im Juli 1925 ebendort.